

THÈSE

49

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Roger GATTÉ

Né le 27 Février 1910 à Rosières (Oise)

**Considérations sur le traitement
DE
l'hémorragie rétro-placentaire
dans ses formes graves**

Président : M. BRINDEAU, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1936

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Roger GATTÉ

Né le 27 Février 1910 à Rosières (Oise)

**Considérations sur le traitement
DE
l'hémorragie rétro-placentaire
dans ses formes graves**

Président : L. TANON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ
13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1936

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIA.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
»	CARNOT.
»	CLERC.
»	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
»	GOSSET.
»	GRÉGOIRE.
»	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
»	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
»	MULON.
»	OLIVIER.
»	VERNE.
»	MOCQUOT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BENARD (Henri)	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne) .	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALIER	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgic.
GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-Rhino-Laryngologie
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anat. pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LABBE (Henri)	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOL	Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathol. expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgic.
Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI	Neurol. et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgic.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologiq.
PETIT-DUTAILLIS . . .	Pathologie chirurgic.
PIEDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RICHTER	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgic.
TROISIÈRE	Pathol. expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgic.
Justin BESANÇON . . .	Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgic.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT . . .	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologiq.
NEVEU-LEMAIRE . . .	Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI	} Clinique médicale.
ALAJOUANINE	
AUBERTIN	
BRULE	
CHABROL	
CHIRAY	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	} Clinique obstétricale.
PASTEUR-VALLERY- RADOT	
SEZARY	

MM

BASSET	} Clinique Chirurgicale.
BROCC	
CADENAT	
GATELLIER	
HEITZ-BOYER	
MOURE	
QUENU	
SCHWARTZ	} Clinique obstétricale.
VELIER	
ECALLE	
GUENIOT	
LE LORIER	
LEVY-SOLAL	
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.
FREY	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

A MA FEMME

A MA FAMILLE

A M. LE PROFESSEUR BRINDEAU

Professeur de Clinique obstétricale
à la Faculté de Médecine de Paris

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter la pré-
sidence de cette thèse.
Hommages respectueux.*

A M. LE DOCTEUR COURTOIS
Accoucheur de l'Hôpital de Saint-Germain

*Qui nous a inspiré ce travail, et à qui nous
devons toutes nos connaissances obstétri-
cales,
Témoignage de vive reconnaissance.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

M. LE PROFESSEUR ACHARD

M. LE PROFESSEUR GOSSET

M. LE PROFESSEUR CLERC

M. LE DOCTEUR CHIFOLIAU

M. LE DOCTEUR LESNE

M. LE DOCTEUR FAROY

**A MES MAÎTRES DE L'HÔPITAL
DE SAINT-GERMAIN-EN-LAYE**

MM. LES DOCTEURS

**BERTRAND, BONNEMAISON, BRUEL
LAMY, TIMSIT**

Médecins de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye

COURTOIS

Accoucheur de la Maternité
de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye

JARRY

Electro-radiologiste de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye

CHABAUD

Oto-rhino-laryngologiste de l'Hôpital de St-Germain-en-Laye

CHRISTOPHE

Neurologiste de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye

RENARD

Ophthalmologiste des Hôpitaux de Paris
et de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye

LELIEVRE

Ophthalmologiste de l'Hôpital de St-Germain-en-Laye

HUC

Orthopédiste de l'Hôpital de St-Germain-en-Laye
Chirurgien de l'Hôpital St-Joseph

LAMARE ET LARGET

Chirurgiens de l'Hôpital de St-Germain-en-Laye

INTRODUCTION

Nous envisagerons ici le traitement de l'hémorragie rétro-placentaire dans ses formes graves, c'est-à-dire dans les cas où la vie de la mère et de de l'enfant sont gravement compromises.

Nous n'aurons en vue dans cette étude que le syndrome particulier qui se caractérise par le décollement du placenta et qui se traduit cliniquement par des signes d'hémorragies et d'intoxications et, anatomiquement par des suffusions hémorragiques de l'utérus, souvent étendues aux annexes et parfois généralisées à de nombreux viscères. C'est ce qui a valu à ce syndrome le nom d'apoplexie utéro-placentaire.

Nous ne nous occuperons donc pas du décollement placentaire dû à un traumatisme appréciable ou à un trouble mécanique du travail de l'accouchement. Nous n'oublierons pas toutefois que le mécanisme du décollement prématuré d'origine toxique est complexe et que plusieurs causes peuvent coexister. La présente, en particulier d'un placenta praevia, ne devra pas faire rejeter le diagnostic

d'hémorragie par apoplexie utéro-placentaire. Nous citerons le cas d'une femme qui nous a été envoyé à l'Hôpital de Saint-Germain pour hémorragie due à un placenta praevia marginal. Son placenta était bien marginal, en effet, mais cette femme présentait en plus des signes d'intoxication très marqués et à l'intervention pratiquée immédiatement par voie haute, nous avons trouvé des placards hémorragiques sur l'utérus et des ligaments larges.

Le traumatisme, lui non plus, ne doit pas faire écarter le diagnostic d'apoplexie utérine. Brochier et Boulez citent, en effet, le cas d'une femme qui présenta 2 heures après une tentative de version par manœuvres externes des hémorragies accompagnées de signes d'intoxication. Pensant qu'il s'agissait d'un décollement du placenta secondaire à la version, ils firent une césarienne vaginale, la malade mourût. L'autopsie montra une apoplexie utérine nette. L'étiologie traumatique de ce cas a été mise en doute par MM. Trillat et Rhenter. L'important, comme le font remarquer les auteurs eux-mêmes, était de penser à la possibilité d'un décollement d'origine toxique. La thérapeutique employée eut été différente et le résultat aussi peut-être. D'autre part, après un accouchement spontané, prématuré, chez une femme qui avait fait une chute sur la glace, Anderodias et Pery ont vu apparaître des si-

gnes d'intoxication qui disparurent en quelques jours.

Il convient donc, avant d'envisager la conduite à tenir et la thérapeutique à employer, de s'assurer du diagnostic. Il faut surtout ne pas se laisser impressionner par une étiologie qui peut parfois paraître évidente. L'apparition du moindre signe toxique devra donner l'éveil.

La gravité du décollement prématuré du placenta est due, en effet, à l'intensité plus ou moins grande des deux facteurs qui en constituent toute la symptomatologie : l'hémorragie et l'intoxication. Une erreur de diagnostic, entraînant une erreur de thérapeutique peut avoir les plus graves conséquences.

Nous commencerons par publier huit observations que nous avons pu recueillir à l'hôpital de Saint-Germain depuis ces trois dernières années et nous essaierons d'en tirer quelques conclusions au sujet de la conduite à tenir.

OBSERVATIONS

Observations N° 1. — Madame F..., primipare de 30 ans, mariée depuis 10 ans entre dans le service le 3 mars 1934.

Ses antécédents sont particulièrement chargés. Coqueluche très longue vers deux ans. Rougeole. Ictère vers l'âge de 8 ans. Rhino-pharyngite fréquentes avec sinusites. Gingivorragies faciles. Erysipèle de l'œil, de la narine, de la lèvre supérieure à répétition. Aurait eu des lésions du sommet droit. B.W. positif à plusieurs reprises. Traitement anti-syphilitique insuffisant et intermittent. Enfin depuis deux ans elle se plaint de douleurs fréquentes dans la région lombaire droite.

Sa mère a eu pendant longtemps des métrorragies abondantes et a accouché une fois d'un fœtus macéré après avoir eu plusieurs hémorragies vaginales.

Dernières règles du 18 au 23 juillet.

Métrorragies du 15 au 17 août.

Nouvelle métrorragie le 4 septembre puis le 12 septembre.

Pendant la même période elle souffre de cram-
pes d'estomac, d'aigreurs gastriques : pas de vomis-
sements.

A partir de février 1934 : épitaxis réguliers,
quotidiens, céphalée frontale en casque, bourdon-
nements d'oreilles, fourmillements dans les mem-
bres, palpitations cardiaques, quelques crises de
dyspnée asthmatiforme. Au point de vue gastrique,
la malade se plaint de pesanteurs, de sensation de
barre épigastrique. Quelques vomissements alimen-
taires. Elle accuse également des douleurs fréquen-
tes dans le rein droit.

Elle présente de la pollakiurie nocturne. Pour
la première fois le 10 février on a trouvé des traces
nettes d'albumine dans les urines.

Sa tension artérielle n'a jamais été prise...

Accidents :

Le 12 février à 11 heures du matin elle se
plaint d'une névralgie frontale, de douleurs dans la
région lombaire droite, dans le bas ventre.

Vers 15 heures douleurs continues, sourdes à
type menstruelles.

Vers 20 heures 30 légère hémorragie vaginale :
sans rouge liquide, la malade entre à ce moment à
l'hôpital.

A 21 heures 15, l'utérus est dur, empâté : la

hauteur utérine est de 26 centimètres, les bruits du cœur ne sont pas perçus.

Au toucher vaginal on constate que le col est long, que la cavité vaginale est contracturée. Du sang coule sans arrêt. A travers le col entrouvert on arrive sur les membranes et sur une tête mobile.

Le pouls est lent (60). On fait deux ampoules d'anthéma, de l'arhémapectine.

A 23 heures, la hauteur utérine est de 30 centimètres, le pouls est toujours lent. Il y a 6 gr. 40 d'albumine dans les urines. La tension artérielle est à 18-12. On fait deux ampoules d'angioxyl.

A une heure on décide de faire une rupture large de la poche des eaux. Peu à peu l'utérus s'assouplit. Les contractions douloureuses du travail apparaissent. Elles sont subintrantes. Les bruits du cœur sont perçus, l'hémorragie diminue. La hauteur utérine diminue (28). Au toucher, le col est épais, la dilatation de 1 centimètre.

4 heures 45 : reprise de l'hémorragie.

5 heures : sous anesthésie générale au balsoforme on intervient. On fait une césarienne vaginale. On retire facilement un enfant vivant. Délivrance artificielle. Injection iodée intra utérine.

Suites opératoires. — A 8 heures, malgré l'hémorragie qui a été très abondante le pouls est resté lent. La tension artérielle est de 22-11. La cé-

phalée est intense. La malade présente de l'œdème malléolaire ; il y a 1 gr. 50 d'albumine dans les urines. Le taux d'urée est de 0 gr. 52, le B.W. est faiblement positif.

Le lendemain la céphalée persiste toujours ; mais la tension artérielle est descendue à 16-11.

L 17 la malade se plaint d'une forte douleur dans la région lombaire droite. La température est à 40. On ne trouve pas de pus ni de colibacilles dans les urines. Tout s'arrange rapidement. Le 26 une nouvelle poussée apparaît et disparaît aussi vite. La malade sort de l'hôpital au début d'avril : elle va très bien.

L'enfant qui paraissait devoir aller très bien, présente actuellement une maladie de Little.

Observation N° 2. — Madame A..., 4^e pare de 39 ans, nous fait appeler le 29 novembre 1934, parce qu'elle vient d'avoir une hémorragie très abondante.

Antécédents. — Ils sont de peu d'intérêt. Son père est bien portant. Sa mère a fait du rhumatisme articulaire aigu avec des complications cardiaques. Elle a 5 frères et sœurs bien portants. Elle a été réglée à 13 ans. Elle s'est mariée à 25 ans.

Après un an de mariage elle a accouché d'un garçon pesant 2 kgs 500. Elle est restée 10 ans sans être enceinte. Elle a fait, il y a trois ans, une fausse couche provoquée de 2 mois. Après cette fausse couche est apparue une salpingite gauche. En février 1933, elle a fait de nouveau une fausse couche de 15 jours, qui a nécessité un curetage. 4 jours après elle a fait de nouveau une crise de salpingite qui a duré 15 jours.

Gestation. — Dernières règles du 11 au 15 février. Vers le 4^e mois elle a perdu pendant 4 à 5 jours. A 6 mois on a trouvé dans les urines 4 cgrs. d'albumine. La tension artérielle était de 12-7.

Le vendredi 23 novembre, 4 heures du matin, elle fait une petite hémorragie : la valeur d'un verre de sang. Sous l'influence du repos au lit, l'hémorragie s'arrête.

Le samedi 24, elle ne sent plus remuer l'enfant. Elle a des pertes peu abondantes, mais continues.

Le jeudi 29, elle se sent bien et se couche à 21 h. 30. A 21 h. 45 elle fait une hémorragie très abondante. Elle se lève. Le sang coule de plus en plus. Le médecin appelé nous fait demander, et nous arrivons à 22 h. 45.

A ce moment, la femme perd toujours : elle

est pâle. L'utérus est dur, contracturé, mais se relâche de temps en temps. La hauteur utérine est de 39 centimètres. La tête fœtale est en bas. Les bruits du cœur ne sont plus perçus. Le vagin est plein de caillots. Le col est long et perméable : on sent la tête mobile au dessus du détroit supérieur : on ne sent pas de bord placentaire. Le pouls est à 120, la tension artérielle à 16,7. On pose le diagnostic de décollement prématuré grave du placenta et l'on décide d'intervenir le plus rapidement possible.

En attendant l'arrivée de l'ambulance, on fait une transfusion de 300 cc. Mais l'hémorragie reprend. Le malade perd sous nos yeux plus d'un litre de sang. Faute d'outillage, on fait un tamponnement vaginal avec des mouchoirs, et un bandage abdominal serré. La malade a des bourdonnements d'oreilles, un faciès grisâtre, exsangue. Son pouls est filant, incomptable ; l'ambulance arrive. On transporte rapidement la malade la tête en bas.

A 24 heures, intervention sous anesthésie générale ; pendant qu'un aide fait une transfusion de 300 cc.

Laparatomie sous ombilicale. La paroi est exsangue : on extériorise un utérus violacé. Les pédicules vasculaires des ligaments larges sont également congestionnés. L'utérus présente quelques petits noyaux fibromateux. On fait une césarienne

corporéale et on extrait un garçon mort de 3 k 600, présentant un début de macération. Il y a du méconium dans la cavité améniotique. Le placenta pesant 500 grammes est extrait : volumineux hématome rétro-placentaire. On ferme avec des pinces à cœur, et l'on fait une hystérectomie après décollement difficile du rectum, du sigmoïde, du cœcum, de l'appendice qui sont adhérents et cruentés. On rompt pendant ces manœuvres une poche verdâtre c'est un kyste hématique de l'ovaire droit (Yvan Bertrand). Surjet de fermeture sur le moignon cervical. On met un Mickulicz et 3 drains dans le Douglas. Fermeture de la paroi en un plan.

Le pouls est à 120, puis descend à 105. La tension artérielle est de 13,7. Des urines retirées par sondage permettent de constater l'absence d'albumine. On détamponne le vagin ; on met du Biolactyl in situ ; on fait de la coramine, de l'éphédrafeine, de l'adrénaline, et un litre de sérum glucosé.

Le 30 au matin, le pouls est à 116, la température à 37,1. Il y a 0 gr. 70 d'albumine dans les urines. La malade est beaucoup moins shockée, elle se recolore peu à peu.

Les suites furent normales et elle quitta l'hôpital le 28^e jour.

Observation N °3. — Mme S..., 24 ans, primipare, le 13 mai 1933, à 6 heures du matin.

Cette malade arrive à l'Hôpital de Saint-Germain à 4 heures du matin. Elle est enceinte de 8 mois $1/2$ et en travail depuis quelques heures. A chaque contraction utérine, elle perd un peu de sang.

Antécédents. — Il n'y a rien de remarquable dans ses antécédents personnels, ni collatéraux, ni héréditaires.

Gestation. — Dernières règles du 15 au 20 août 1932. Quelques vomissements sans importance dans les premiers mois. Jamais d'albumine dans les urines. Elle a commencé à sentir remuer l'enfant vers 4 mois et demi. Elle se portait encore très bien hier 12 mai, et ce n'est que dans la nuit qu'elle a commencé à ressentir quelques douleurs, et à perdre légèrement.

A l'examen, on trouve une femme légèrement shockée, qui a un pouls à 84, et une tension artérielle à 14-11.

L'utérus est dâr, c'est un véritable utérus de bois. Les bruits du cœur ne sont plus perçus. Au toucher vaginal, on tombe sur un col dilaté de 4 cm. environ. La poche des eaux est intacte. On sent

le bord du placenta qui affleure l'orifice du col. La présentation est en siège.

Malgré la présence de ce placenta praevia paracentral, et à cause des signes de légère intoxication, accompagnés d'un utérus de bois, on pense à une apoplexie utéro-placentaire.

On rompt la poche des eaux. Il ne sort qu'un peu de liquide sanglant. Au bout de quelques instants, l'utérus est toujours aussi dur, la dilatation ne progresse pas, la femme est de plus en plus shockée; il y a 10 gr. 40 d'albumine dans les urines. Urée : 0 gr. 43.

Pour toutes ces raisons, on décide d'intervenir par voie haute. Laparatomie médiane sous ombilicale. On trouve sur l'utérus quelques placards hémorragiques noirâtres. On fait une césarienne basse ; on extrait un enfant mort. Le placenta est presque entièrement décollé par un volumineux hématome.

En raison du peu d'intensité des lésions utérines, on décide de ne pas faire d'hystérectomie.

Une heure après l'opération, la malade fait une crise d'œdème aigu du poumon et meurt presque instantanément.

Autopsie. — A l'autopsie de la mère, on trouve des poumons présentant les signes caractéristiques

d'un œdème aigu. Le cœur est normal. Les ovaires sont congestionnés avec un piqueté hémorragique. Piqueté hémorragique également aux pôles supérieurs des reins. La cicatrice utérine est bonne. Les lésions hémorragiques de l'utérus ne sont ni très profondes ni très étendues.

Le fœtus pèse 2 kil. 390, mesure 45 centimètres. Ses poumons et son cœur sont normaux. La rate et les reins sont congestionnés. On trouve de gros infarctus sur le foie et la surrénale.

Observation N° 4. — Madame L..., primipare âgée de 21 ans, entre dans le service le 6 juin 1935 à 20 heures pour hémorragies abondantes depuis trois heures.

Antécédents. — On ne trouve rien de notable dans ses antécédents personnels ou héréditaires.

Gestation. — Ses dernières règles sont du 20 au 25 octobre. A part quelques vomissements au début, sa grossesse a été normale. Jamais d'albumine dans les urines. Ces jours derniers elle se portait encore très bien. Brusquement elle a été prise il y a quelques heures d'un écoulement qui n'est pas très abondant mais qui ne s'arrête pas.

A l'examen on se trouve en présence d'une femme dont l'état général paraît assez bon, elle n'est ni très anémiée ni très choquée. Elle a par contre un utérus dur en contraction permanente ; il mesure 31 cms. Les bruits du cœur sont bons. Le sang sort en abondance par la vulve. Le toucher vaginal montre un col perméable. A travers ce col on sent une tête mobile au dessus du détroit supérieur. La tension artérielle est de 14-7. Le pouls est à 120. La température est à 38. Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

Une demi-heure plus tard la hauteur utérine étant de 33 cms et l'hémorragie continuant, on décide de rompre la poche des eaux. Elles s'écoulent en abondance ; malgré tout, la hauteur utérine monte à 34 cms, l'utérus reste dur, le sang coule sans arrêt, la malade est de plus en plus schockée. On intervient par voie haute.

Après la laparotomie sous ombilicale on tombe sur un utérus couvert de nombreuses plaques violettes d'infarctus qui s'étendent jusqu'aux ligaments larges. A la coupe l'utérus est exsangue. On extrait une fille vivante de 1 kg 580 qui meurt une demi-heure après. L'utérus ne se rétractant pas, on termine par une hystérectomie à la Porro.

A l'examen du placenta on trouve la classique déformation en cupule. Il pèse 280 grs.

Quinze jours plus tard la malade a fait une pyélonéphrite à colibacille. Sa tension artérielle à ce moment était de 13-8.

Elle a quitté l'hôpital 2 mois plus tard.

Observation N° 5. — Madame G..., 38 ans, XVIII^e pare est envoyée à l'hôpital le 14 juillet 1933 pour hémorragies abondantes.

Antécédents. — L'interrogatoire ne révèle aucun antécédent important. Les 17 grossesses précédentes sont sans histoire. Les accouchements se sont tous très bien passés. Mais cette femme à un faciès typique d'éthylique. Elle avoue d'ailleurs assez bien son intempérance habituelle. Et on retrouve chez elle tous les signes d'imprégnation éthylique : crampes musculaires, cauchemars, pituites matinales. Elle ne présente pas de signe de polynévrite, mais on trouve un foie augmenté de volume et douloureux. Des hémorragies nasales et gingivales fréquentes sont également signalées.

Gestation. — Dernières règles du 17 au 22 octobre. La grossesse a été tout à fait normale et l'accouchement semblait devoir aller tout seul. Et

brusquement pendant la nuit, elle s'est mise à perdre du sang en assez grande abondance.

A l'examen on se trouve en présence d'une femme dont l'état général est mauvais, et qui présente un écoulement continuuel de sang par la vulve. L'utérus est dur, ligneux. La hauteur utérine est de 34 cms. Les bruits du cœur ne sont plus perçus. Au toucher vaginal le col est long et fermé : il n'y a pas de début de travail. La tension artérielle est de 16-9. Dans les urines on trouve : 0,20 d'albumine.

Devant cet état de toxémie avancée, et malgré le mauvais état du foie, on décide d'intervenir par voie haute.

Après la laparotomie on tombe sur un utérus fibromateux, présentant de nombreuses plaques noirâtres d'infarctus sur sa paroi. Il y a une hémorragie dans le ligament large du côté droit. On fait une césarienne haute, par laquelle on extrait un fœtus mort pesant 2 kgs 630 et mesurant 48 cms. Le placenta est presque entièrement décollé par un volumineux hématome inter-utéro placentaire. L'utérus saigne très peu au niveau de la tranche de section ; il ne se rétracte pas et une injection d'hypophyse reste sans résultat. On termine alors par une hystérectomie.

Suites. — Le lendemain l'état général n'est pas

meilleur. L'albuminurie monte à 0,70. La tension artérielle monte également à 17-9. L'urée sanguine est à 1 gr. 56. 48 heures après l'intervention la malade, profondément intoxiquée, meurt.

A l'autopsie de la mère on constate une dégénérescence graisseuse du foie.

A l'autopsie du fœtus on trouve des hémorragies multiples dans le foie, la rate et les poumons.

Observation N° 6. — Madame L..., 31 ans, 3^e-pare, enceinte de 8 mois 1/2, entre à l'hôpital le 12 août 1933 à 6 heures 1/2 pour hémorragie apparue subitement à 1 heure du matin.

L'interrogatoire ne révèle absolument rien de remarquable dans les antécédents de la malade. Elle a deux enfants bien portants. Ses accouchements antérieurs se sont bien passés.

Gestation. — Les dernières règles ont eu lieu du 23 au 25 novembre. La grossesse a été normale jusqu'à présent. Cette femme a été surveillée régulièrement à la consultation de la maternité. Elle s'y est présentée pour la dernière fois le 12 août, veille des accidents. Nous n'avons rien trouvé d'anormal. La tension artérielle était de 13-7. Il n'y avait pas d'albumine dans les urines.

Et brusquement à 1 heure du matin, elle se met à perdre du sang en assez grande abondance.

A son arrivée à l'hôpital, elle est pâle ; paraît assez choquée. Elle perd du sang à peu près sans interruption.

A l'examen : on trouve un utérus très dur et d'une façon permanente. Il reste dur pendant tout le temps que dure l'examen. La hauteur utérine est de 34 cms. Les bruits du cœur ne sont plus perçus. Au toucher on tombe sur un col long et fermé, rigide. La tension artérielle est à 13-7. Le pouls est à 74. La température est à 37°. Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

Une 1/2 heure plus tard, l'état général s'est aggravé : la malade n'est pas brillante. L'hémorragie n'a pas cessé. L'utérus est toujours aussi dur. La hauteur utérine est maintenant de 36 cms. Le col est toujours fermé.

On décide d'intervenir d'urgence. Laparotomie médiane. On découvre quelques infarctus noirâtres sur l'utérus au niveau des bords latéraux. Césarienne corporéale. Extraction d'un fœtus mort de 3 kgs 120. Le placenta est presque entièrement décollé. Entre l'utérus et le placenta se trouve un volumineux hématome qui pèse 950 grs. L'utérus, une fois vide, paraît se rétracter assez mal. Une in-

jection d'hypophyse dans le muscle lui-même ne donne pas de résultats.

On fait alors une hystérectomie sub-totale.

Les suites opératoires furent absolument normales, et la malade put rentrer chez elle un mois après. Nous avons eu l'occasion de la revoir depuis. Elle est en excellente santé.

Observation N° 7. — Madame T..., Georgette, 27 ans, V^epare, enceinte de 8 mois, entre à l'hôpital le 23 août 1935 à 19 heures 15.

On ne trouve rien de remarquable dans ses antécédents. Ses grossesses précédentes ont été normales. Ses enfants se portent bien. Elle n'a jamais eu d'albuminurie.

Gestation. — Sa grossesse a évolué normalement : quelques vomissements au début, jamais d'albuminurie.

La veille elle a été prise d'une petite hémorragie. Depuis, quelques contractions douloureuses utérines sont apparues, et à chaque contraction il s'écoule un peu de sang par la vulve. Les bruits du cœur ne sont plus perçus.

A l'examen on trouve un utérus dur, ligneux, qui ne se relâche pas. La hauteur utérine est de 31 cms. Au toucher vaginal, on trouve une tête en bas, en voie d'engagement. La poche des eaux intacte bombe fortement.

La tension artérielle est de 13-9 : le pouls à 78 ; la température à 37-3. Il y a 0,20 d'albumine dans les urines.

On fait le diagnostic d'apoplexie utéro-placentaire. Etant donné le bon état général de la malade, et l'hémorragie continue, mais peu abondante, on décide de tenter un accouchement naturel. On fait une rupture large de la poche des eaux. L'hémorragie s'arrête rapidement. Au bout de quelques instants on voit l'utérus se relâcher et se contracter régulièrement. La dilatation progresse et à 21 heures la femme accouche spontanément d'un enfant mort de 2 kgs 570. Le placenta apparaît immédiatement après la sortie du fœtus, il est expulsé spontanément. Il pèse 470 gr. et présente sur sa face utérine 2 grandes cupules arrondies de 10 cms de diamètre.

L'utérus se rétracte rapidement et les suites furent absolument normales.

Observation N° 8. — Mademoiselle H..., 21 ans primipare, à terme, entre à la maternité de Saint-Germain le 30 avril 1933 à 20 heures, pour un accouchement présumé normal. Elle est en travail depuis quelques heures.

L'interrogatoire n'apprend rien d'intéressant sur les antécédents personnels héréditaires ou collatéraux de la parturiente. Sa grossesse, pendant laquelle elle a été régulièrement suivie a évolué normalement. On a trouvé des traces d'albumine au dernier examen d'urine. La tension artérielle était de 12 1/2-7 1/2.

Elle présente des contractions utérines fréquentes et violentes. La hauteur utérine est de 34 cms ; la tête est en bas et le dos à gauche. Les bruits du cœur sont bons. Au toucher vaginal on trouve un col perméable, une tête très haute au-dessus du détroit supérieur. On atteint facilement le promontoire, et le diamètre promontoire rétro-pubien est de 7 cms 5.

On décide donc de pratiquer une césarienne basse pour bassin rétréci. A l'ouverture de la paroi, on a la surprise de tomber sur un utérus peu rassurant, qui présente une grosse plaque ecchymotique violette à la partie antérieure du corps. Le péri-

toine est bourré de suffusions hémorragiques. Il y a des pétéchies sur la vessie.

La plaque ecchymotique basse, oblige à faire une césarienne haute. On extrait une fille vivante pesant 3 kgs 100. Le placenta est en partie décollé par un hématome central de 10 cms environ. La plaque ecchymotique apparaît mince et peu solide.

Malgré tout, en l'absence de tous signes cliniques d'intoxication, et en présence du bon état général de la malade, on décide de conserver l'utérus, qui d'ailleurs, se rétracte parfaitement.

On fait un surjet de recouvrement sur la plaque hémorragique. On ferme l'utérus.

Les suites furent normales, et l'enfant se porte à merveille.

Le 18 juillet 1935, elle est revenue à la maternité, de nouveau à terme. On lui fait une césarienne basse, toujours en raison de son bassin rétréci. On a pu constater que l'ancienne cicatrice était bonne. Les suites furent aussi normale que la première fois.

CONCLUSIONS ÉVIDENTES

De ces huit observations il semble que nous pouvons tirer quelques conclusions évidentes, qui ne font d'ailleurs que confirmer tout ce qui a été publié, jusqu'à présent, sur les apoplexies utéro-placentaires.

La première de ces conclusions est relative à l'enfant. On peut admettre en principe que dans presque tous les cas de décollement grave du placenta, le fœtus est condamné. Sur les huit cas que nous avons publiés, nous avons eu trois fois la chance d'extraire des enfants vivants. Mais l'un d'eux, né à 7 mois et qui pesait 1 kg 580 est mort 1/2 heure après sa naissance. Les deux autres sont encore vivants. Et l'un d'eux, âgé maintenant de 21 mois, est atteint d'une maladie de Little (diagnostic du Dr Christophe) qui est peut-être une conséquence éloignée de l'apoplexie utérine. Seul l'enfant de notre 8^e observation se porte bien ; et la césarienne a été faite avant l'apparition de tout signe toxique ou hémorragique.

Dans les dernières statistiques de Marc Rivière,

parues en mai 1935 ; nous relevons sur un total de 16 observations, 14 enfants morts au début des accidents ou peu de temps après le début ; un autre meurt aussitôt après son expulsion ; et le dernier meurt 4 heures plus tard. Pas une survie, donc, sur 16 cas.

Nous pouvons poser en principe, que la vie de l'enfant ne doit pas être un facteur de discussion dans l'établissement de la conduite à tenir. Si nous réussissons à extraire un enfant vivant, nous n'aurons qu'à nous en féliciter. Mais dans l'apoplexie utéro-placentaire grave, une fois le diagnostic et les indications thérapeutiques posés, nous ne changerons rien à notre conduite sous prétexte que les bruits du cœur sont bons ou absents. Le fœtus, d'ailleurs, ne pourra que bénéficier d'une thérapeutique d'urgence ; seule l'indication extrêmement rare d'une basiotripsie pourrait lui être funeste.

La deuxième conclusion évidente, que nous pourrions retirer de ces observations, est relative au traitement préventif. D'après l'opinion généralement admise, confirmée par nos cas particuliers, le traitement préventif est inexistant pour nos deux raisons.

La première raison est la rapidité d'apparition des accidents, l'absence de prodromes qui rendent tout traitement préventif impossible. Le début, en

effet, est généralement brutal. Seule de nos huit femmes, la première a présenté quelques signes toxiques prémonitoires. Pour les autres on ne se méfiait de rien, et nous citerons le cas de la malade de notre observation N° 6 que nous avons eu l'occasion d'examiner la veille de ses accidents, et qui ne présentait pas le moindre « signal d'alarme » de toxémie. On surveillera toujours, comme le recommande Le Lorier, la tension artérielle de toute femme enceinte. Mais, même ces « petites hypertension d'alarme » sont loin d'être constantes.

D'autre part, comme le remarque Marc Rivière : « quand des signes d'intoxications sont signalés avant l'apparition de l'hémorragie rétro-placentaire, le repos et le régime sévère seront impuissants à prévenir les accidents ». C'est une des raisons qui militent en faveur de la distinction du syndrome d'apoplexie utérine et du syndrome d'éclampsie. Si des signes prémonitoires d'éclampsie sont signalés il faudra mettre la malade au traitement classique, pour éviter l'apparition des crises convulsives, tout en étant convaincu que ces précautions seront inutiles si elle doit faire une apoplexie utero-placentaire.

PRONOSTIC

Nous allons donc nous trouver en présence d'une femme, près du terme en général, qui a été prise, plus ou moins brusquement, d'une hémorragie vaginale d'abondance variable. Elle présente en même temps un état d'intoxication plus ou moins prononcé. Pourra-t-elle accoucher seule et sans accidents ? Risque-t-elle, abandonnée à elle-même, de succomber à une hémorragie abondante, ou à une toxémie profonde ? Dans quel cas faudra-t-il intervenir, et quelle intervention faudra-t-il pratiquer ? Il n'y a pas de règles générales bien définies pour la conduite à tenir, et nous allons étudier séparément chaque symptôme, pour voir si leur présence ou leur intensité nous permettent de poser un pronostic, et d'en conclure si nous devons intervenir, ou si la femme pourra accoucher seule.

1° *Les Prodromes :*

Nous avons vu qu'ils étaient rares, et que seule « l'hypertension d'alarme » de Le Lorier, a une cer-

taine fréquence. Mais rien ne permet de supposer, qu'un fois les accidents déclarés cette hypertension préliminaire, soit un facteur de mauvais pronostic.

L'absence complète de prodromes dans les jours précédents les accidents nous apparût au contraire comme un facteur de gravité. Dans notre première observation, où il y a des prodromes nets et importants, une césarienne vaginale a suffi. La mère a complètement guéri et l'enfant est vivant.

Dans l'observation N° 3, où le début des accidents toxiques et hémorragiques a été particulièrement brutal, la femme et l'enfant sont morts malgré des lésions d'apoplexie utérine peu importantes.

La présence ou l'absence de prodromes n'interviendra donc pas forcément dans la discussion thérapeutique. Mais par contre, la brutalité d'apparition des signes toxiques, sera une indication urgente d'intervention.

2° *Hémorragies :*

L'hémorragie est un facteur important des accidents d'apoplexie utéro-placentaire. C'est l'hémorragie qui décolle le placenta et son abondance influe en grande partie sur le pronostic. Pourra-t-elle nous guider dans la thérapeutique à instituer ?

Si l'hémorragie est très abondante, elle fait courir à la malade un danger très sérieux et peut amener, quoique rarement, la mort par anémie. Dans notre deuxième observation, la malade n'a du son salut qu'à l'intervention et aux deux transfusions qui l'ont précédée. Il faut donc intervenir en cas d'hémorragie très abondante.

Dans tous les autres cas l'hémorragie n'a pas grande valeur en elle-même. Une malade peut saigner très peu et le pronostic être fatal. La malade de notre cinquième observation est morte sans avoir perdu beaucoup de sang.

Le facteur hémorragique interviendra donc dans la conduite à tenir, par son abondance. Dans tous les autres cas, son absence ou son peu d'intensité n'auront aucune valeur pronostique.

3° *Le pouls :*

Rapide au ralenti, suivant l'intensité plus ou moins grande de l'hémorragie ou de l'intoxication, il ne donnera pas de renseignements importants. Il est en général ralenti à 60, et parfois même 50. Ce ralentissement a été interprété par certains comme une preuve de l'origine anaphylactique de l'hémorragie rétro-placentaire. Par contre lorsque l'hémorragie est très abondante, le pouls finit par s'accélérer et arriver à 120 et plus. Tout ceci n'a rien d'ab-

solu et le nombre de pulsations ne fournira pas d'indications thérapeutiques.

4° Tension artérielle.

Elle a été longtemps considérée comme la cause principale et indispensable de l'apoplexie utéro-placentaire. Beaucoup d'auteurs partagent d'ailleurs toujours cette opinion, et admettent un coup de bélier d'hypertension à la base de tous les accidents. Cette opinion est très discutée actuellement ; et en mai 1935, Portes écrivait que cette hypertension était inconstante et que personne n'avait jamais pu mettre en évidence le fameux « coup de bélier ». Néanmoins, l'hypertension est fréquente, et sans entrer dans les discussions pathogéniques, essayons de voir si elle a une valeur pronostique et par conséquent thérapeutique, une fois les accidents déclanchés.

Personnellement, nous ne le croyons pas. Si nous regardons nos observations, nous constatons des poussées hypertensives marquées dans deux cas. Dans le premier elle est passée de 18-12 à 22-11. Et dans le deuxième de 12-8 à 16-7, malgré une hémorragie assez abondante. Les deux cas se sont terminés par la guérison des malades, et sans intervention haute chez l'une d'entre elles. Il semble

toutefois qu'une tension qui monte au cours des accidents soit une indication à évacuer d'urgence l'utérus.

En tous cas, comme le remarque Portes, l'hypertension au cours de l'apoplexie, est en général une preuve d'hypertension préexistante, et incitera à en rechercher la cause, qui est rénale le plus souvent, et qui, elle peut avoir un gros intérêt dans la discussion de la thérapeutique à suivre, comme nous le verrons tout à l'heure.

5° *Albuminurie.*

Selon la croyance de Marc Rivière, qui s'appuie sur des faits cités à la société médicale des hôpitaux, par De Genes, Laubry, Bernal, Rathery, l'albumine serait consécutive aux accès d'hypertension paroxystique. Elle est rare avant les accidents hémorragiques : sur 7 cas Rivière l'a notée 1 fois. Pour notre part nous l'avons trouvée 2 fois. Pendant les accidents l'albuminurie est presque constante (85 %). Son absence ou sa présence ne signifie rien, quant à la gravité des accidents. Dans les 16 cas cités par Rivière on trouve des évolutions favorables avec des quantités massives d'albumine, et des évolutions mortelles avec de simples traces.

Comme pour l'hypertension, l'albuminurie

n'aura de réelle importance qu'en tant que témoin d'une lésion rénale préexistante.

6° *Les antécédents.*

Ils paraissent avoir une importance considérable, et nous rappellerons le cas de notre observation N° 5. Cette malade, éthylique certaine, avait des signes incontestables d'insuffisance hépatique. Son foie était gros et douloureux et l'autopsie n'a fait que confirmer la clinique. Elle paraissait faire une apoplexie utéro-placentaire bénigne ; mais après la césarienne suivie d'hystérectomie, les signes toxiques n'ont fait qu'augmenter et la malade est morte 48 heures après l'intervention, avec 1 gr 50 d'urée dans le sang.

Si on approche ce fait de ce que Portes écrivait en 1934 : « Le pronostic opératoire, dépend en grande partie des lésions organiques que la toxémie paraît avoir déterminée au niveau du foie ». On peut en conclure qu'un foie malade résistera mal à la toxémie, et sera un facteur de gravité dont il faudra tenir compte dans la conduite à tenir.

Nous rapprocherons de notre observation, celle de Pailliez et Gernez qui citent le cas d'une malade atteinte d'apoplexie utéro-placentaire et qui mourut dix jours après l'hystérectomie. A l'autopsie ils dé-

couvrirent deux reins polykystiques. Comme eux, nous pensons qu'il y a intérêt, lorsqu'il existe des des lésions hépatiques ou rénales importantes, à employer la thérapeutique la moins choquante ; et à terminer l'accouchement autant que possible par voie basse.

7° *L'âge de la grossesse.*

Il y a une certaine valeur dans la discussion thérapeutique. Nous avons remarqué que les accidents les plus graves se rencontrent en général chez les femmes à terme ou près du terme. Nos deux cas mortels sont survenus chez des femmes enceintes de 8 mois 1/2 et 9 mois. Les grossesses de 7 mois se terminent en général favorablement. Mais tout ceci n'a qu'une valeur relative. Et, chez les femmes en travail, plus le col est dilaté, plus le pronostic est favorable.

8° *La notion de temps.*

Pour Marc Rivière, la notion de temps écoulé depuis le début des accidents est le facteur qui joue le plus grand rôle dans la discussion de la conduite à tenir. Pour lui c'est le travail musculaire fourni par l'utérus, contracturé physiologiquement, puis

anatomiquement, qui est la source de l'intoxication. Cette notion de temps écoulé, dit-il, arrive à primer à nos yeux toutes les autres. Et il conclut : « Tout cas vu précocement est d'abord justiciable de la thérapeutique minima : rupture de la poche des eaux ; tout cas vu tardivement, est d'abord justiciable de la thérapeutique maxima : hystérectomie en bloc. Entre ces cas extrêmes, la césarienne conservatrice n'est indiquée que si la malade est vue précocement, alors que l'accouchement spontané et rapide s'avère impossible par les voies naturelles.

Tout ceci est un peu schématique, il n'en reste pas moins que la notion de temps écoulé a une grande importance. Nous nous contenterons, pour notre part de poser en principe :

1° Que tout cas d'apoplexie utéro-placentaire, vu tardivement, et dans lequel il n'y a pas de début de travail, est justiciable d'une intervention par voie haute.

2° Que tout cas d'apoplexie utéro-placentaire vu précocement sera à priori justiciable de la thérapeutique minima.

Il ne faut pas, en effet, intervenir systématiquement par voie haute sous prétexte que la malade a commencé ses accidents depuis longtemps. Notre observation N° 1 en est une preuve.

De tout ceci il résulte qu'il est très difficile, au début des accidents, de poser un pronostic quelconque qui puisse donner des indications thérapeutiques. Chaque cas d'apoplexie utéro-placentaire est un cas particulier. Nous allons tout de même essayer, en nous basant plus sur une impression générale, que sur un signe particulier, de classer les différents cas : en cas bénins, en cas graves et en cas complexes, en indiquant la thérapeutique qui nous paraît la plus justifiée, pour chacune de ces catégories. Dans les cas bénins, nous rangerons les femmes, loin du terme en général, qui n'ont pas d'hémorragies très abondantes : dont les signes toxiques ne sont pas apparus trop brutalement, et n'ont pas une intensité considérable : celles encore dont les antécédents pathologiques sont sans intérêt.

Dans les cas graves nous rangerons les femmes, à terme en général, qui saignent abondamment ou depuis longtemps, chez lesquelles les signes de toxémie sont très marqués, dont les antécédents pathologiques, hépatiques ou rénaux, sont importants ; et aussi les femmes vues tardivement et chez lesquelles il n'y a pas de début de travail.

Dans les cas complexes, nous rangerons les femmes qui, en plus de l'apoplexie utéro-placen-

taire, présentent, associées, d'autres causes de dystocie, telles que : bassin rétréci, siège chez une primipare, bassin limite chez une multipare, chez laquelle on envisageait un Zarte, placenta proevia, déformation du col, empêchant d'atteindre les membranes.

THERAPEUTIQUE

Nous envisagerons successivement les différents cas bénins, graves et complexes tels que nous venons de les définir.

Dans les cas bénins, qui peuvent attendre, tout au moins quelques heures, la première thérapeutique à essayer est la rupture de la poche des eaux.

Cette rupture ne sera pratiquée qu'après avoir examiné attentivement la malade et s'être assuré qu'aucun obstacle ne s'oppose à l'accouchement par les voies naturelles. Pour éviter tout accident du à la brusque décompression, il est prudent de ne faire d'abord qu'un petit orifice, que l'on obture avec le doigt, et de laisser le liquide s'écouler très lentement. Lorsque la plus grande partie du liquide amniotique est évacuée, on termine en déchirant largement les membranes. Remarquons en passant avec Brindeau, que la rupture des membranes, n'est pas une manœuvre exempte de dangers, en raison de l'infection secondaire possible. Il faudra faire cette rupture aussi aseptiquement que possible et mettre en permanence, devant la vulve de la femme un tampon stérile.

Après avoir pratiqué cette déchirure des membranes, on injecte à la malade une ampoule de morphine, ou mieux d'atropine-morphine, pour faire céder la contracture utérine.

Ceci fait, il ne reste plus qu'à attendre en surveillant la malade. Plusieurs éventualités pourront se produire.

Quelques instants après la rupture, l'hémorragie s'arrête ou diminue, l'utérus perd sa dureté ligneuse, puis sa contracture constante disparaît complètement et de véritables contractions douloureuses, séparées par des phases de repos, apparaissent. Le col se dilate peu à peu, et la femme accouche finalement spontanément ou avec l'aide d'un forceps. C'est ce qui s'est produit dans notre observation 7. Il ne reste plus alors qu'à surveiller la rétraction de l'utérus. S'il se rétracte mal ou pas du tout, une hémorragie de la délivrance peut survenir, obligeant, si elle est très abondante et irréductible par les moyens habituels, à faire une hystérectomie d'urgence. Cette éventualité est exceptionnelle, et, comme le fait remarquer Mahon, on a beaucoup exagéré le danger d'hémorragie après la délivrance. Toujours est-il qu'il vaut mieux en envisager la possibilité et par conséquent ne faire la rupture de la poche des eaux, qu'après avoir transporté la femme à

l'hôpital ou à la clinique, pour pouvoir intervenir rapidement.

Une deuxième éventualité peut se produire : Après la rupture des membranes, la contracture utérine cède, des contractions régulières apparaissent ; mais la dilatation ne progresse pas ou très lentement, et, l'hémorragie continuant, la lenteur du travail peut mettre la vie de la femme en danger. On peut, dans ce cas, terminer l'accouchement par une césarienne vaginale. Brindeau, qui admet cette thérapeutique, ne consent à l'appliquer que sur des femmes enceintes de moins de 7 mois. Il trouve dangereux de la pratiquer chez une femme à terme. Nous l'avons tout de même pratiquée, dans notre première observation. Et nous avons pu sans grandes difficultés extraire un enfant vivant. Toutefois, la césarienne vaginale n'est recommandée que dans le cas où l'expulsion paraît aisée et en particulier si la tête fœtale doit traverser facilement le détroit supérieur. Dans tous les cas, où il y a le moindre doute à ce sujet, il faut faire une césarienne par voie haute.

Il reste une troisième éventualité, et c'est, malheureusement, la plus fréquente. Après rupture de la poche des eaux, l'utérus reste dur, contracturé ; le col rigide, reste immobile ; la dilatation ne progresse pas. Pendant ce temps, l'hémorragie conti-

nue, la toxémie reste stationnaire ou s'aggrave. Il est bientôt inutile d'attendre, il faut intervenir par voie haute. C'est ce que nous avons fait, dans nos observations 3 et 4.

Il serait vain et dangereux d'attendre longtemps, car le temps perdu peut être grave de conséquences. Il serait dangereux également dans ce cas, de faire une césarienne vaginale, ou une dilatation artificielle suivie de basiotripsie ; car cette thérapeutique est aveugle, et ne permet pas de vérifier l'état de l'utérus. Cette méthode exposerait à de graves accidents dans les suites de couches, témoin cette observation de Fruhinsholz et Louyot. Il s'agit d'une femme atteinte d'apoplexie utéro-placentaire et qui arrive dans un état grave. Après rupture de la poche des eaux, la dilatation étant d'une paume, la toxémie très prononcée, les auteurs décident de terminer l'accouchement le plus rapidement possible, par voie basse. Ils font une cranio-clasie, et extraient le fœtus. La malade est morte avec des signes d'hémorragie interne ; et l'autopsie montra la présence d'une grosse quantité de sang dans le ventre, et sur la face antérieure de l'utérus, à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen, une large brèche transversale de 12 cms de longueur, intéressant le péritoine viscéral et une partie seulement du muscle utérin sous-jacent, laissant

intacte la muqueuse. C'est ce qui explique que la révision utérine pratiquée après la délivrance, n'ait donné aucun renseignement. Dans le cas présent, les auteurs font remarquer que l'état de la femme à son arrivée n'autorisait pas à intervenir par voie haute.

Il faut retenir de cet exemple, que si après la rupture de la poche des eaux, l'utérus ne s'assouplit pas et ne se contracte pas régulièrement, si l'hémorragie continue, et si la toxémie a tendance à augmenter: il faut sans hésiter intervenir par voie haute.

Cas graves. — Dans les cas graves, tels que nous les avons définis, c'est-à-dire ceux dans lesquels, l'abondance de l'hémorragie, l'intensité de la toxémie, la période tardive à laquelle nous sommes appelés, ou le mauvais fonctionnement hépatique ou rénal antérieur de la malade, rendent toute intervention difficile à supporter, la thérapeutique générale est impossible à fixer avec certitude. Une chose est certaine, c'est qu'il y a ici avant tout une question d'urgence, et qu'il faut intervenir rapidement, soit par voie haute, soit par voie basse, et qu'une heure perdue à attendre, peut changer complètement le pronostic et les résultats opératoires.

La voie haute, c'est la césorienne abdominale suivie ou non d'hystérectomie suivant l'état de l'utérus. La voie basse, c'est la césarienne vaginale, ou la dilatation artificielle du col, avec ou sans anesthésie, suivie de l'extraction du fœtus par forceps, embryotomie ou basiotripsie. Ces deux méthodes ont leurs partisans, et aussi leurs indications particulières.

Comme le font remarquer les partisans de la voie basse, lorsque l'intoxication est profonde, l'opération la meilleure est la moins choquante ; et ces malades ne seront pas toujours capables de faire les frais d'une opération abdominale. Cathala, après avoir rappelé l'observation d'une femme, qui présentait un état de toxémie alarmant et chez laquelle il a fait, sous anesthésie rachidienne, une dilatation manuelle suivie de basiotripsie, déclare que cette femme a parfaitement guéri et qu'il a la conviction qu'elle serait morte s'il avait fait une hystérectomie. A ceci il est facile de répondre que ce n'est qu'une hypothèse et non une certitude. Rappelant l'observation citée plus haut, de Fruhinsolz et Louyot, nous pourrions dire que leur malade ne serait peut-être pas morte si elle avait eu une hystérectomie. Citant ensuite cinq cas mortels, Cathala fait remarquer que trois de ces femmes qui ont eu une hystérectomie sont mortes, et que les deux

autres qui ont accouché par les voies naturelles sont mortes également, mais l'une d'hémorragie et l'autre d'infection, sans avoir présenté de symptômes graves au moment du travail et par conséquent ne devaient avoir que peu ou pas de lésions utérines. Nous pourrions encore répondre à ceci que l'étendue des lésions utérines n'est pas forcément en rapport avec l'intensité des signes cliniques et que seule l'autopsie compte. C'est l'opinion de Rivière et c'est la nôtre. Notre malade N° 8, opérée pour bassin rétréci et qui avait un décollement du placenta, des lésions utérines très marquées et des pétéchies sur la vessie, n'a jamais eu le moindre signe clinique d'apoplexie utéro-placentaire. Il est peut-être permis de penser qu la malade de Cathala qui est morte d'hémorragie du post-partum, aurait eu intérêt à avoir une hystérectomie. A propos de celle qui est morte d'infection, nous signalerons en passant qu'une de nos malades est morte de pelvi-péritonite, après une césarienne abdominale ; et qu'une autre a fait une infection grave à colibacille qui a heureusement guéri.

Brindeau, répondant à Cathala, cite une statistique de 10 cas d'apoplexie utéro-placentaires graves : 5 femmes opérées par voie abdominale ont guéri ; les 5 autres ont accouché par les voies natu-

relles (forceps, embryotomie, section du col, césarienne vaginale) ; 2 sont mortes et trois ont guéri.

C'est toute la pathogénie, de l'apoplexie utéro-placentaire qui est en cause et nous ne pourrons entrer ici dans sa discussion, d'autant plus qu'à l'heure actuelle la question est loin d'être tranchée. Si on admet, en effet, avec Rivière que c'est la contracture anatomique de l'utérus qui produit des poisons : et que c'est la résorption de ces poisons au niveau de l'utérus, surtout après la délivrance, qui est la cause de la toxémie ; il est logique de faire une césarienne suivie d'hystérectomie dès que cette contracture anatomique est atteinte. Si on considère au contraire que l'apoplexie utéro-placentaire est due à un choc anaphylactique et comparable à certains infarctus pancréatiques ou mésentériques, il vaut mieux dans ce cas conserver l'utérus, et intervenir par voie basse.

Pratiquement, nous réserverons l'accouchement par les voies naturelles aux cas très graves où la malade est vue très tardivement dans un état de **shock intense**, ou encore si nous sommes appelés à la campagne et si nous craignons de ne pas avoir le temps ou la possibilité de transporter rapidement la femme à l'hôpital le plus proche. Nous suivrons dans ce cas les recommandations de Cathala : « la basiotripsie sera l'opération de choix, après avoir

amené le col à une dilatation de 9 cms. environ, sous anesthésie rachidienne, ou après l'avoir sectionné. On évitera si on peut l'anesthésie pour éviter un choc supplémentaire. Après extraction du placenta et des caillots, il sera fait un tamponnement serré et des injections d'hypophyse et d'ergotine. Si des signes d'infections (et ajoutons des signes d'hémorragie interne ou une hémorragie externe incoercible) apparaissaient, il deviendrait indiqué de faire rapidement un hystérectomie ».

L'ennui de cette thérapeutique est qu'elle ne permet pas de se rendre compte des lésions utérines ; elle est aveugle et peut être dangereuse, mais dans les cas désespérés auxquels nous la réservons, elle peut, comme l'a montré Cathala, rendre de très grands services.

La césarienne abdominale va donc être indiquée dans presque tous les cas d'apoplexies utéro-placentaires graves. Le gros problème thérapeutique qui se pose alors est le suivant : faut-il enlever l'utérus ou le laisser ?

Portes écrivait dans sa thèse en 1922, qu'il faut être conservateur « dans les cas où les lésions utérines sont minimales, et où l'utérus, après évacuation, se rétracte et se contracte normalement ». Dans les autres cas il faut faire une hystérectomie.

Marc Rivière, qui accuse l'utérus d'être la sour-

ce de la toxémie, déclare que dans les cas graves ou vus tardivement, il y a intérêt à faire une hystérectomie en bloc. Envisageant le mécanisme de la mort, il écrit : « le plus souvent, le suintement sanguin est insignifiant et la mort survient néanmoins. N'est-il pas logique de penser dans ce cas que la rétraction utérine, aussi imparfaite qu'elle soit, suffit à exprimer dans la circulation générale les produits toxiques qui infiltraient le myomètre ? Il s'agirait en somme d'un phénomène analogue à celui que provoque la suppression brusque d'un garrot après les traumatismes des membres ».

Neuf mois plus tard, Mahon, qui s'était associé à ces déclarations, se dit déçu par l'hystérectomie en bloc, et il publiait à nouveau il y a un mois deux observations typiques. Dans la première, où il y avait une hémorragie rétro-placentaire avec apoplexie utérine discrète, une césarienne suivie d'hystérectomie s'est terminée par la mort de la malade sur la table d'opération. Dans la deuxième observation, l'apoplexie utérine était beaucoup plus grave, l'utérus était truffé de suffusions hémorragiques, et l'état de la malade était alarmant. Rivière, consulté, était partisan de l'exérèse, « mais, dit Mahon, nous n'avons pas osé imposer à la malade dont l'état était très précaire un acte opératoire supplémentaire. L'utérus est donc conservé et la paroi

suturée en trois plans ». Des phénomènes péritonéaux graves apparurent dans les suites de couches; mais la malade guérit. Et Mahon, termine en publiant une statistique de 12 cas authentiques, opérés : 5 fois césarienne conservatrice : 4 guérisons, 1 mort ; 5 fois césarienne suivie d'hystérectomie : 2 guérisons, 3 morts ; 2 fois hystérectomie en bloc : 1 guérison, 1 mort.

Le gros argument de ceux qui veulent enlever tout utérus qui présente des lésions hémorragiques est le suivant : il est impossible actuellement de savoir si l'utérus est ou non la cause de la toxémie ; le laisser c'est faire courir à la femme un risque d'hémorragie ou d'intoxication dans les suites de couches : dans le doute, il vaut donc mieux l'enlever : cet utérus, d'ailleurs, a peu de valeur. Couvelaire, n'a-t-il pas montré que sur 11 femmes ayant eu des hémorragies rétro-placentaires, 12 fois seulement les 52 grossesses qu'elles présentèrent par la suite, aboutirent à la naissance d'un enfant vivant. Les statistiques de Portes ne sont pas meilleures: sur 11 femmes, 5 demeurèrent stériles, les 6 autres eurent 8 grossesses qui se terminèrent 5 fois par l'expulsion de fœtus morts, 1 seul enfant naquit vivant, et les deux autres sont encore en cours, mais donnent de sérieuses inquiétudes.

Les arguments de ceux qui veulent conserver

le plus grand nombre d'utérus possible sont les suivants: les hémorragies apparues après la délivrance sont exceptionnelles, et obligent rarement à faire une hystérectomie secondaire. La césarienne simple est beaucoup moins choquante que la césarienne suivie d'hystérectomie et surtout que l'hystérectomie en bloc ; et si la mort par intoxication utérine est encore à prouver, la mort par choc opératoire est par contre bien connue. Il y a d'autre part des arguments anatomiques importants. Portes a montré avec de nombreuses coupes faites par Durante et par Isidor, que les lésions utérines ne dépassent jamais la couche superficielle du muscle utérin et n'atteignent jamais la muqueuse. Gisingler, reprenant les mêmes arguments, compare l'utérus à l'anse herniée étranglée que le chirurgien réintègre dans la cavité abdominale, malgré son aspect peu rassurant ; et se demande si l'hypophyse ne pourrait pas, dans le cas présent, jouer le rôle du sérum chaud dans les hernies.

D'autre part, malgré les statistiques de Couvelaire et de Portes, on ne sacrifiera pas aisément un utérus chez une femme jeune.

Peut-on déduire de tous ces arguments opposés, une ligne de conduite à peu près sûre ?

Nous pensons que la meilleure conduite à tenir, une fois la césarienne abdominale décidée, est de

faire la laparotomie et de se baser sur l'état de l'utérus pour savoir quel sort lui réserver. L'état de shock de la femme entrera aussi en ligne de compte. En principe, plus elle sera shockée, moins l'opération devra être importante.

Si on trouve un utérus entièrement violacé ou noirâtre, friable à la coupe, qui se déchire sous le doigt, il n'y a pas d'hésitation possible : il faut l'enlever.

Si l'utérus présente des suffusions hémorragiques importantes, s'il ne se rétracte pas et s'il ne saigne pas à la coupe, il faut faire une hystérectomie. Nous avons pu dans une de nos observations, faire la césarienne et l'hystérectomie sans qu'il ait coulé une goutte de sang de la tranche de section.

Si l'utérus présente des infarctus plus ou moins abondants, et si après évacuation, il ne se rétracte ni physiologiquement, ni sous l'action d'une injection d'hypophyse dans le muscle lui-même, ou intra veineuse, il faut encore enlever l'utérus, car on risque autrement le danger d'une hémorragie secondaire.

Si au contraire, l'utérus présente des hémorragies, même très abondantes, mais si après évacuation il se rétracte et se contracte bien, seul ou sous l'action de l'hypophyse, nous le laisserons en place.

Evidemment ces règles, comme toutes les règles générales, n'ont rien d'absolu. Il nous arrivera, en voyant des femmes mourir d'apoplexie utérine, d'accuser l'hystérectomie que nous aurons faite ou celle que nous aurions dû faire. La malade de Mahon, avec un utérus non rétractile, a guéri après une simple césarienne. Pour notre part, nous avons perdu deux malades : l'une éthylique ancienne, a eu une césarienne suivie d'hystérectomie, et peut-être y aurait-il eu intérêt, étant donné son peu de résistance, à tenter un accouchement par les voies naturelles. La deuxième qui a eu une césarienne simple, est morte de pelvi-péritonite.

Cas complexes. — Nous ne dirons que quelques mots de ces cas complexes, dans lesquels au décollement du placenta, se joint une dystocie sérieuse telle que : bassin rétréci, bassin limite, siège chez une primipare, déformation du col rendant impossible l'accès des membranes. Dans tous ces cas, il faut intervenir d'emblée par voie haute.

Quant à la technique à employer, nous donnerons la préférence à la césarienne basse quand les lésions anatomiques le permettent. Nous préférons également la césarienne suivie d'hystérectomie, en particulier l'opération de Porro, à l'hystérectomie en bloc, qui est beaucoup plus choquante.

Nous ne parlerons pas de l'opération de Portes avec extériorisation de l'utérus qui semblerait trouver ici sa place logique. Elle est très dangereuse parce que très choquante en elle-même et qu'elle a des suites toujours compliquées. La réintégration secondaire de l'utérus dans l'abdomen n'est nullement une opération bénigne. En tout cas elle ne met pas à l'abri des résorptions d'albumines toxiques et peut conduire à l'hystérectomie secondaire.

Enfin, il ne faudra jamais oublier le traitement médical de l'apoplexie utéro-placentaire, qui, s'il est accessoire, n'en est pas moins important. Il faut combattre le shock par tous les moyens appropriés, donner des toni-cardiaques, et surtout faire des transfusions si l'hémorragie a été importante. Cette thérapeutique nous a permis de sauver une malade.

Nous terminerons en remarquant que les 8 cas que nous avons publiés sont arrivés en 3 ans $1/2$ sur un total de 2.300 accouchements. Il y a eu environ 11.000 accouchements pendant la même période dans la circonscription de Saint-Germain. Il est à supposer que quelques apoplexies utéro-placentaires sont passées inaperçues.

Si nous comparons la mortalité de ce 8 cas à celle des autres césariennes et hystérectomie nous constatons qu'elle est à peu près la même. Nous ne pouvons pas comparer les deux césariennes con-

servatrices, avec un décès, aux 62 césariennes basses de la même période avec 3 morts soit une mortalité de 4,8 %. Par contre, si nous comparons le résultat des césariennes suivies d'hystérectomie, nous voyons que dans le cas de décollement grave du placenta nous avons eu 1 mort, sur 4 soit une mortalité de 25 %. Et que les autres césariennes suivies d'hystérectomie, faites en général pour des cas désespérés et amenés trop tard, ont donné 3 morts sur 13 cas, soit une mortalité de 23 %. Nous pouvons donc conclure, autant qu'il est possible de conclure d'une statistique, que le décollement grave du placenta n'a pas en lui-même un pronostic plus fâcheux que les autres complications obstétricales obligeant à faire une hystérectomie.

CONCLUSIONS

De ceci nous sommes en droit de conclure que :

Au point de vue pronostic rien ne permet de prévoir avec certitude l'étendue des lésions utérines, ni d'affirmer absolument la gravité plus ou moins grande du syndrome. En faveur d'un mauvais pronostic et par conséquent d'une intervention d'urgence, nous citerons : la brutalité du début, l'abondance de l'hémorragie, l'état de shock de la malade, les lésions hépatiques ou rénales antérieures, le temps écoulé depuis le début des accidents, l'absence de début de travail, et accessoirement, l'hypertension brusque, l'âge avancé de la grossesse.

Nous en déduirons une classification en plusieurs cas, avec un traitement particulier pour chacun.

1° *Les cas qui peuvent attendre.* — Dans ce cas on fera une rupture de la poche des eaux et on attendra les trois éventualités possibles : ou la femme accouchera seule, ou elle accouchera faci-

lement à l'aide d'un forceps ou d'une césarienne vaginale, qu'on ne sera en droit de faire que si le fœtus peut franchir aisément le détroit supérieur, ou bien l'utérus garde sa dureté ligueuse et la dilatation ne progresse pas ; il faut dans ce cas faire une césarienne abdominale. En tous cas une hémorragie incoercible dans les suites de couches, obligera à faire une hystérectomie.

2^s *Les cas urgents.* — Nous les diviserons en cas désespérés où la femme est dans un tel état de shock, tellement saignée, que l'on est autorisé à tenter rapidement un accouchement par les voies naturelles, sous anesthésie rachidienne: basiotripsie de préférence, après dilatation manuelle ou section du col. Si une infection ou une hémorragie secondaire apparaissent, il faudra se résoudre à faire une hystérectomie.

Dans tous les autres cas on fera une césarienne abdominale. Si l'utérus est friable, semble frappé de stupeur, ne saigne pas à la coupe, ou s'il ne se rétracte pas seul ou sous l'action de l'hypophyse, on l'enlèvera. S'il se rétracte on le laissera, même si les lésions utérines sont importantes.

3^o *Les cas complexes.* — Ce sont ceux auxquels se surajoutent une autre cause de dystocie. Dans

ce cas, même si l'apoplexie paraît bénigne, on interviendra par voie haute.

Quant à la technique, on préférera la césarienne basse à la césarienne haute, et la césarienne suivie d'hystérectomie à l'hystérectomie en bloc. L'opération de choix est l'opération de Porro. Il n'est pas question ici de l'opération de Portes.

L'enfant naîtra mort dans presque tous les cas.

Le traitement préventif est inexistant.

Enfin, ne pas négliger le traitement médical et en particulier la transfusion qui peut sauver bien des cas désespérés.

Vu : *Le Doyen,*

G. ROUSSY.

Vu : *Le Président,*

BRINDEAU.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- AMELINE et LEFÈVRE. — Infarctus du mésentère.
Congrès de Chirurgie, 1935.
- BALARD. — Gazette des sciences médicales de Bordeaux, 13 décembre 1925.
- BIDOIRE. — Bulletin de la société d'obstétrique et de gynécologie, tome 24, N° 5, mai 1935.
- BRINDEAU et BROUHA. — La pratique de l'art des accouchements, tome 3, page 361.
- BROCHIER et BOULEZ. — Bulletin de la société d'obstétrique et de gynécologie, tome 24, n° 3, mars 1935.
- CATHALA. — Bulletin de la société d'obstétrique et de gynécologie, tome 24, N° 5, mai 1935.
- COUVELAIRE (Roger). — Thèse de Paris, 1933.
- DESNOYERS. — Cours de perfectionnement de la Clinique Baudelocque, 1928.
- FRUHHINSHOLZ et LOUYOT. — Bulletin de la société d'obstétrique et de gynécologie, N° 4, avril 1932.

GINGINGLER. — Gynécologie et obstétrique. Tome 31, N° 1, janvier 1935.

LACOMME. — Bulletin médical, 21 janvier 1933.

LAPORTE et PHAM. — Bulletin de la société d'obstétrique et de gynécologie. Tome 24, n° 7, juillet 1935.

LE LORIER. — Bulletin de la société d'obstétrique et de gynécologie. Tome 24, N° 6, juin 1935.

MAHON. — Bulletin de la société d'obstétrique et de gynécologie, N° 10, décembre 1934.

— Bulletin de la société d'obstétrique et de gynécologie. Tome 24, N° 9, novembre 1935.

MESTRE (Rafael). — Gynécologie et obstétrique. Tome 13. N° 5.

MURARD. — Société de chirurgie. 12 octobre 1932.

PAILLIEZ et GERNEZ. — Bulletin de la société d'obstétrique et de gynécologie. N° 7, juillet 1932.

PORTES. — Thèse de Paris, 1922.

— Gynécologie et obstétrique. Tome 31. N° 5, mai 1935.

RIVIÈRES. — Presse médicale, 28 janvier 1933.

— Gynécologie et obstétrique. Tome 31, N° 5, mai 1935.

RIVIÈRES et MAHON. — Bulletin de la société d'obstétrique et de gynécologie. N° 3, mars 1934.

